

Objetivos: El PRES es un síndrome clínico-radiológico caracterizado por la presencia de edema vasogénico, generalmente reversible, que afecta fundamentalmente a la sustancia blanca parietooccipital. Aunque puede existir afectación troncoencefálica, la forma aislada es rara.

Material y métodos: Caso clínico.

Resultados: Mujer de 31 años con antecedentes de HTA, tabaquismo y enolismo, que presenta un cuadro de cefalea, inestabilidad y alteración del lenguaje fluctuante, compatible con disfasia de predominio motor, en contexto de cifras de presión arterial de hasta 230/120 mmHg. Analíticamente destacaba una insuficiencia renal grave, que requirió hemodiálisis, y anemia con esquistocitos en el frotis. La TC craneal urgente mostró una hipodensidad de las estructuras de fosa posterior, sin oclusión de gran vaso ni trombosis de senos venosos. El EEG reveló actividad epileptiforme intercrítica temporal izquierda, motivo por el que se inició levetiracetam. La paciente mejoró tras el control de la presión arterial, quedando asintomática a las 48 horas. La RM cerebral fue compatible con un PRES con edema vasogénico exclusivamente en tronco. El estudio etiológico analítico (autoinmunidad, serologías, ADAMTS13, tóxicos), ecografía doppler de arterias renales y TC de suprarrenales no mostraron alteraciones, llegando al diagnóstico de SHUa. Se inició ravulizumab con mejoría progresiva de la función renal y normalización de la RM a las 10 semanas.

Conclusión: Las variantes atípicas de PRES son infrecuentes, si bien es importante su reconocimiento temprano de cara a hacer un adecuado diagnóstico diferencial (enfermedades desmielinizantes, desmielinización osmótica, rombencefalitis infecciosas, gliomas) e instaurar un tratamiento precoz ya que, aunque suelen tener buen pronóstico, pueden asociar hidrocefalia obstructiva como complicación.

20725. LA CLAVE ESTÁ EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA: UN CASO DE MENINGITIS POR ARTRITIS REUMATOIDE

Cortés Rubiales, M.¹; Fernández Soberón, S.¹; Goyena Morata, O.¹; Sifre Peña, C.¹; Gamboa Berastegui, A.¹; Rodríguez Valer, A.¹; Cajaraville Vicente, S.¹; Martínez Arroyo, A.¹; Azkune Calle, I.¹; Campos Rodríguez, I.¹; Vázquez Picón, R.¹; Rodríguez Sanz, A.¹; Ruisánchez Nieva, A.¹; Barquín Toca, A.¹; Vicente Olabarria, I.²; Pinedo Brochado, A.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; ²Servicio de Radiología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Mostrar un caso de meningitis reumatoide, una clínica inespecífica con una imagen de RM cerebral característica.

Material y métodos: Mujer de 69 años con artritis reumatoide en tratamiento con inmunosupresores, que ingresa por un cuadro de alteración de la marcha y bradipsiquia subaguda. En el LCR se observó una pleocitosis linfocitaria e hiperproteinorraquia e inicialmente se cubrió con antibioterapia y antirretrovirales. La clínica se mantuvo fluctuante, con días de disminución de conciencia con hemiplejia izquierda sin empeoramiento radiológico ni alteración en el territorio vascular. La RM cerebral fue la clave, donde se observó un realce leptomenígeo con afectación difusa de surcos supratentoriales, que el radiólogo describió como típico en meningitis por artritis reumatoide. Dado que era una entidad rara y se encuentra quantiFERON positivo con un nódulo calcificado en pulmón, se decide tratar la TBC con mejoría inicial, teniendo que volver a ingresar semanas después, por lo que se decide ampliar estudio y realizar una biopsia meníngea.

Resultados: Tras el resultado negativo de la biopsia meníngea para malignidad e infección, se instaura tratamiento con rituximab. La paciente realizó fisioterapia y durante su seguimiento en consultas ha mantenido una evolución favorable.

Conclusión: La meningitis por artritis reumatoide tiene un diagnóstico de exclusión. En pacientes seropositivos crónicos, AR activa o manifestaciones extraarticulares, aumentan el riesgo de complicaciones en SNC. La RM muestra un aumento de la envuelta paquimenígea y

leptomenígea con una hiperintensidad en T2 por edema. La biopsia meníngea puede mostrar nódulos reumatoideos, aunque también es necesario para excluir otras causas.

21198. NO ES COSA DE RISA: POLINEUROPATÍA Y MIELITIS LONGITUDINALMENTE EXTENSA EN RELACIÓN CON ÓXIDO NITROSO

Salvador Sáenz, B.; García García, M.; Romero Plaza, C.; Díaz del Valle, M.; Cerca Limón, Á.; Benítez del Castillo, I.; Méndez Burgos, A.; Martín Ávila, G.; Pinel González, A.; Piquero Fernández, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: El empleo de óxido nitroso (N_2O) como droga recreativa se ha ido extendiendo en las últimas décadas, asociando efectos adversos potencialmente graves. Presentamos un caso de mieloneuropatía en relación con su consumo.

Material y métodos: Varón de 23 años, deportista profesional, con cuadro subagudo de parestesias distales en las 4 extremidades. A las 48 horas del inicio progresa en sentido proximal asociando déficit sensitivo. Refiere dolor lumbar los meses previos, además de una faringitis bacteriana la semana previa. En la EF el balance muscular está conservado, con REM en MMSS y aquileo derecho abolidos. Presenta hipoestesia tactoalgésica en ambas manos y en cara anterior de MMII hasta tercio medio, e hipopallestesia distal en MID, con sensibilidad proprioceptiva conservada. Se realiza TC craneal sin hallazgos, PL con dissociación albuminocitológica y ENG con PNP mixta sensitivo-motora leve-moderada. En AS presenta déficit de B12 y homocisteína elevada. Las serologías y autoinmunidad son negativas.

Resultados: Se inician IgIV durante 5 días sin mejoría. Dado que el paciente admite consumo recreativo de N_2O , se suplementa vitamina B12 de forma crónica. Se amplía RM cervical con hallazgos de mielitis longitudinalmente extensa. A los 6 meses presenta recuperación completa, pudiendo retomar su actividad profesional y asegurando abandono de consumo de N_2O .

Conclusión: El N_2O es una causa reconocida de mieloneuropatía. Lo más frecuente es la mielopatía con afectación de columna posterior y la PNP. La principal causa es el déficit de B12, aunque la afectación axonal sugiere un posible mecanismo neurotóxico subyacente. La recuperación neurológica es progresiva, aunque las secuelas son frecuentes.

20844. NUEVA TERMINOLOGÍA: LESIONES CITOTÓXICAS DEL CUERPO CALLOSO (CLOCCS). A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Barrios Álamo, C.; Alba Alcántara, L.; Gómez-Porro Sánchez, P.; Sabín Muñoz, J.; Bárez Sagasti, F.; Barrios Álamo, L.; de la Puente Garrido, B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Describimos dos casos clínicos del síndrome CLOCC, descripción más precisa del fenómeno que anteriormente englobaba varias entidades: lesiones espleniales transitorias (TSL), encefalitis/encefalopatía leve con lesión esplénial reversible (MERS) o síndrome de lesión esplénial reversible (RESLES).

Material y métodos: Caso 1. Varón de 21 años en estudio por temblor. En RM cerebral hallazgo de lesión ovalada en esplenio del cuerpo calloso. Estudio analítico, inmunológico, serológico, cardiológico y PL normal. Caso 2. Varón de 37 años, ingresa en neurología por meningitis bacteriana aguda. En RM cerebral se observan datos de ventriculitis y lesión focal en margen derecho del rodete del cuerpo calloso asintomática. En ambos casos la lesión se muestra hiperintensa en T2/FLAIR, con restricción a la difusión y sin realce tras administración de gadolinio. Al mes, en el primer caso, y a la semana, en el segundo, resolución completa de la lesión.

Resultados: El término CLOCCS define lesiones de morfología típicamente redondeadas en línea media del esplenio del cuerpo calloso con características en RM esperadas de edema citotóxico. Se asocian a una amplia variedad de patologías (infecciosas, tóxico-metabólicas, tumorales, autoinmune...), y por lo general son asintomáticas. Se debe realizar diagnóstico diferencial con otras entidades que puedan manifestarse de forma similar.

Conclusión: Estas lesiones se han denominado previamente como MERS, RESLES o TSL, pero más recientemente se ha introducido el término CLOCC para describirlas de forma más objetiva y global, ya que no siempre son espleniales, ni reversibles y a veces se asocian con encefalopatía de mayor gravedad. Deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de múltiples entidades.

20970. ASTROBLASTOMA QUE SIMULA UNA MALFORMACIÓN CAVERNOSA CEREBRAL EN NEUROIMAGEN: REPORTE DE UN CASO

Álvarez Agües, K.; Albajar Gómez, I.; de Goñi García, I.; Iruzubieta Agudo, P.; Silva Carmona, M.; Elua Pinin, A.; Equiza Bazán, J.; Núñez Manjarres, G.; Escobar Padilla, C.; Lijeron Farel, S.; Val-Carreres Castellote, A.; Ayuso García, D.

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Describir un caso de astroblastoma con hallazgos de neuroimagen inusuales compatibles con cavernoma.

Material y métodos: Presentación del caso clínico, evaluación diagnóstica mediante pruebas complementarias y manejo terapéutico.

Resultados: Se presenta un varón de 45 años que acude con mareos y cefalea subaguda, sin hallazgos anormales en la exploración. La resonancia magnética craneal muestra una lesión nodular subcortical frontoparietal derecha de 20 × 22 × 22 mm con señal heterogénea en T2, sin restricción a la difusión ni captación de gadolinio. El diagnóstico de presunción es cavernoma con hemorragia intralosomal. Se opta por manejo conservador y seguimiento anual. Tras siete años de estabilidad, el paciente presenta hipoestesia de hemicuerpo izquierdo y tres meses después, una crisis focal parietal derecha que progresó a una crisis tónico-clónica generalizada. La neuroimagen muestra signos de progresión atípica para un cavernoma, con cambios hemorrágicos subaguados y efecto masa. Se extirpa la lesión. El análisis genético no revela mutaciones en TERT (C228T, C250T) ni en EGFR (7p11.2). El análisis histológico revela rosetas perivasculares e hialinización de las paredes vasculares, con células sin atipias ni necrosis y con un bajo índice de mitosis. La inmunohistoquímica es positiva para GFAP, OLIG-2, S100 y sinaptofisina. Positivo para CD99 y EMA. El diagnóstico es de astroblastoma de bajo grado. No se administraron terapias adyuvantes y el paciente se encuentra estable, con seguimiento bianual.

Conclusión: Describimos un caso de astroblastoma, un tumor neuroepitelial primario poco común del sistema nervioso central, como posible diagnóstico diferencial frente a un cavernoma. Actualmente, no existen criterios diagnósticos ni protocolos de manejo establecidos para esta patología.

21527. LA HETEROCIGOSIDAD KLOTHO-VS MITIGA LOS EFECTOS DE APOE-E4 EN LA ATROFIA DEL HIPOCAMPO

Zhang, L.¹; Silva Rodríguez, J.¹; Alfayate Sáez, E.¹; Calero Lara, M.²; Medina, M.³; Sánchez Juan, P.⁴; Strange, B.⁵; Grothe, M.¹

¹Plataforma de Neuroimagen. Fundación CIEN. Instituto de Salud Carlos III; ²Unidad Funcional de Investigación de Enfermedades Crónicas, Instituto de Salud Carlos III; ³Área de Enfermedades Neurodegenerativas. CIBERNED. Instituto de Salud Carlos III;

⁴Dirección científica. Fundación CIEN. Instituto de Salud Carlos III;

⁵Centro de Tecnología Biomédica. Universidad Politécnica de Madrid.

Objetivos: La heterocigosidad KLOTHO-VS (KL-VShet+) se ha postulado como un factor protector frente a las patologías relacionadas con la edad y el deterioro cognitivo subyacente. Por el contrario, el alelo APOE-ε4 es un factor de riesgo primario para el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer (EA). Pocos estudios han investigado la interacción entre ambos factores genéticos.

Material y métodos: 443 sujetos de edad avanzada y cognitivamente normales (edad media: 74,7 años) se sometieron a al menos dos adquisiciones RM 3T y a un genotipado de APOE y KL-VS durante el transcurso de un estudio longitudinal monocéntrico (seguimiento medio: 4,7 años). Se estudió el efecto de la interacción entre KL-VS y APOE-ε4 en la progresión de la atrofia hipocampal, las puntuaciones neuropsicológicas y los biomarcadores plasmáticos de la EA (disponibles para un subconjunto: n = 186) utilizando modelos de regresión lineal y modelos lineales de efectos mixtos.

Resultados: No se encontraron interacciones significativas entre genotipos para ninguna comparación transversal, ni longitudinalmente para las puntuaciones neuropsicológicas y los niveles de biomarcadores. Sin embargo, se observó una interacción significativa en la atrofia longitudinal del hipocampo derecho, donde los portadores de APOE-ε4 con KL-VShet+ mostraron una atrofia más lenta que los portadores de APOE ε4+ sin heterocigosidad KLOTHO-VS ($\beta = 52,94$; SE = 25,03; p = 0,03) y tasas de atrofia similares a los no portadores de APOE-ε4.

Conclusión: La heterocigosidad KL-VS atenua los efectos perjudiciales de APOE-ε4 sobre la atrofia hipocampal en adultos mayores sanos, aunque estos efectos no se tradujeron en mejores rendimientos cognitivos.

21031. SÍNDROME DE FOSTER KENNEDY, A PROPÓSITO DE UN CASO

Franco Rubio, L.; Cid Izquierdo, V.; Abizanda Saro, P.; López Trashorras, L.; Rodríguez Albacete, N.; Aldaz Burgoa, A.; Malaret Segurado, M.; Maruri Pérez, A.; Gutiérrez Bedia, P.; Obregón Galán, J.; Ortega Macho, J.; Horga Hernández, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome de Foster Kennedy (FKS) se caracteriza por la disminución insidiosa de la agudeza visual (AV) de un ojo y edema de papila asintomático del ojo contralateral. Es debido a una lesión ocupante de espacio en el lóbulo frontal que comprime el nervio óptico de un ojo, causando atrofia, y eleva la presión intracranal, provocando edema de papila en el ojo contralateral. Es más frecuente en mujeres con índice de masa corporal elevado.

Material y métodos: Mujer de 46 años que consulta por visión de detellos por el ojo izquierdo (OI) de dos semanas de evolución, sin cefalea o dolor retroocular. En la exploración neurológica objetivamos defecto pupilar aferente relativo izquierdo, AV 0,5 en OI con discromatopsia y alteración campimétrica en cuadrantes superiores del OI. En el fondo de ojo destaca edema de papila en ojo derecho (OD) y palidez papilar en OI. Oftalmología realiza tomografía óptica computarizada confirmando edema de papila del OD y atrofia de capa de células ganglionares del OI.

Resultados: La TC craneal basal urgente muestra lesión ocupante de espacio intracranal extraaxial frontal, con edema perilesional y efecto de masa, con desviación de línea media y herniación transtentorial descendente. Tras la administración de contraste presenta realce homogéneo, siendo compatible con meningioma como primera posibilidad.

Conclusión: El FKS es un síndrome poco frecuente, pero debe sospecharse en pacientes con pérdida de AV monocular, atrofia de papila ipsilateral y edema de papila contralateral. Su identificación temprana es importante porque la etiología habitual son las lesiones tumorales.